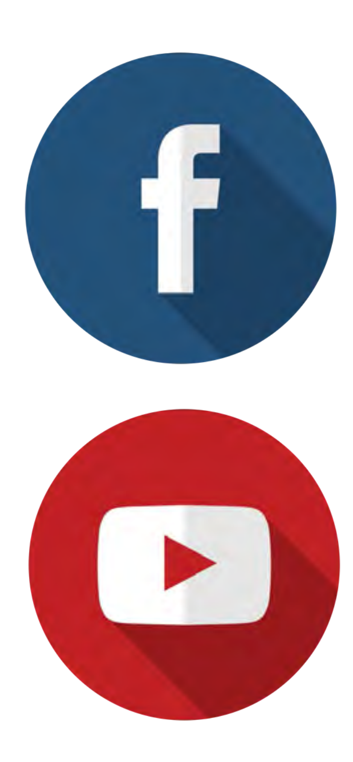
In the name of Allah, the Most Gracious, the Most Merciful







GLAUCOMES



GLAUCOME CHRONIQUE A ANGLE OUVERT

- Dr A.Acheli

RAPPEL ANATOMIQUE ET PHYSIOLOGIQUE

- La PIO est fonction du volume d'humeur aqueuse contenue dans la chambre antérieure. Cette humeur aqueuse est sécrétée par le corps ciliaire, puis passe à travers les fibres de la zonule, puis à travers la pupille (entre iris et cristallin) . Elle sera ensuite résorbée dans le fond de l'angle iridocornéen au travers du trabéculum, puis drainée dans le canal de Schlemm elle se jette dans les veines conjonctivales.
- La PIO normale chez l'adulte vaut de 10 à 20 mm de mercure (Hg)

DÉFINITION

- **Le glaucome chronique à angle ouvert est une neuropathie optique progressive,** chronique et asymptomatique avec altération caractéristique du champ visuel et atrophie du nerf optique d'aspect particulier. Il est le plus souvent mais non systématiquement associé à une hypertonie oculaire.

- touchant principalement la population de **plus de 40 ans.**

- Il constitue la **seconde cause de cécité dans les pays développés** (après la dégénérescence maculaire liée à l'âge).

- **Les trois signes principaux de la maladie sont:**

➢ l' ***élévation pathologique de la pression intraoculaire (PIO) ,***

➢ l' ***élargissement de l'excavation de la papille*** par destruction des fibres nerveuses

➢ les ***altérations du champ visuel,*** *dont la sévérité est parallèle a l'atteinte du nerf optique*

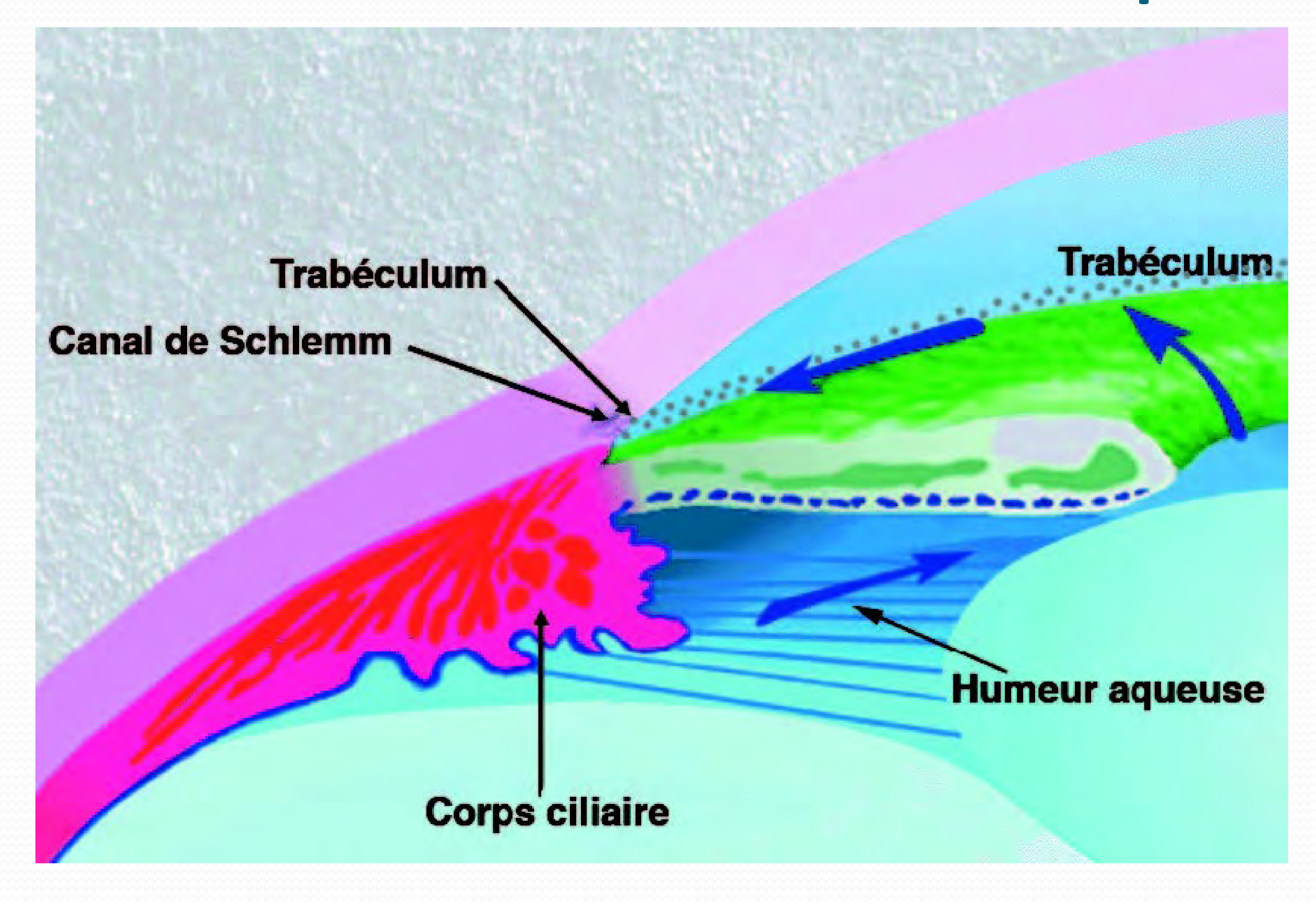
ÉPIDÉMIOLOGIE

- *antécédents familiaux d'hypertonie oculaire ou de glaucome*
- une maladie fréquente,
- *âge : l'incidence du glaucome augmente avec l'age a partir de 40, en particulier après 70 ans.*
- *Sexe 2/3 homme*
- *facteurs cardiovasculaires , notamment hypotension artérielle, HTA et diabète.*
- *ethnie noire*
- *myopie*

PHYSIOPATHOLOGIE

- **les lésions des fibres optiques au niveau de la papille**
- la ***théorie mécanique***, *qui explique l'excavation papillaire par une compression de la tête du nerf optique sous l'effet de l'hypertonie oculaire*
- la ***théorie ischémique***, *qui l'explique par une insuffisance circulatoire au* niveau des capillaires sanguins de la tête du nerf optique
- **L'hypertonie oculaire**
- liée à une *dégénérescence progressive du* ***trabéculum*** *qui n'assure plus ses fonctions normales* d'écoulement *de l'humeur* aqueuse

Circulation intraoculaire de l'humeur aqueuse

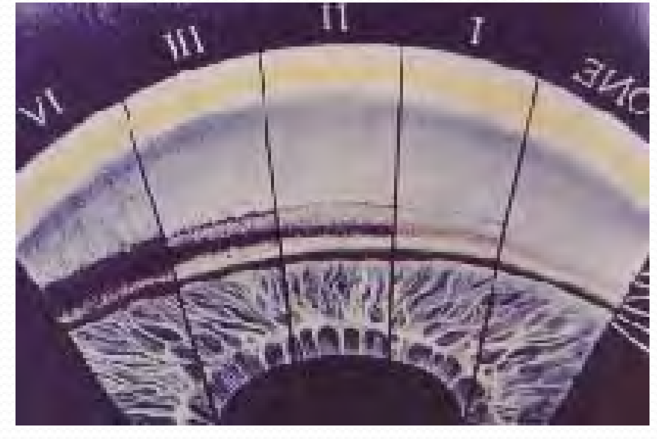


CLINIQUE

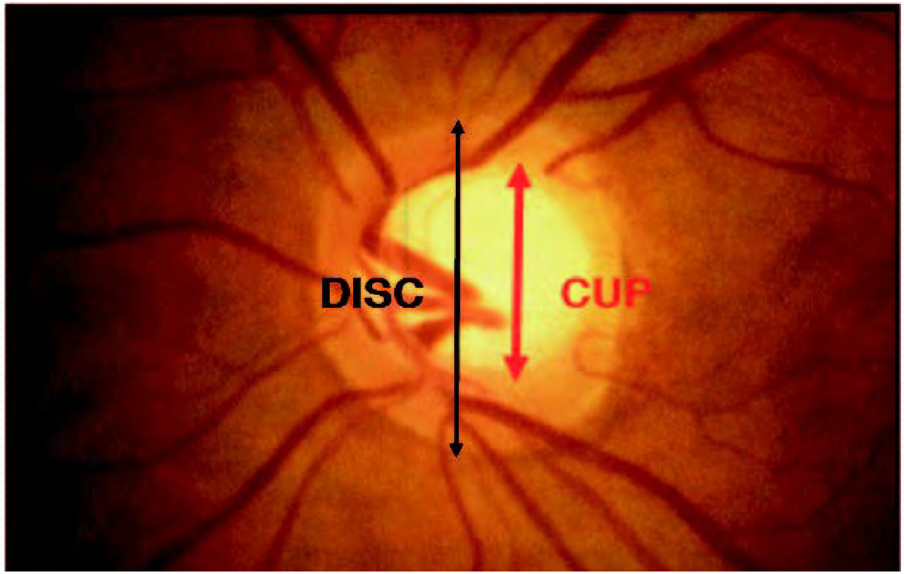
- La maladie glaucomateuse est *insidieuse*
- A un stade évolué *brouillard visuel intermittent ou la perception de halos colorés autour des lumières*
- ***acuité visuelle conservée , pouvant diminuer au stade tardif de la maladie ,***
- un ***œil calme et blanc, non douloureux ,***
- une ***chambre antérieure profonde , une pupille normalement réactive ,***
- une ***PIO mesurée au tonomètre à applanation de Goldmann (> 21 mm Hg), mais parfois*** normale (glaucome a pression normale);

CLINIQUE

un *angle iridocornéen ouvert en Gonioscopie,*



Excavation papillaire glaucomateuse (augmentation du rapport Cup/disc)



coupe sagitalle

vue de face





CLINIQUE

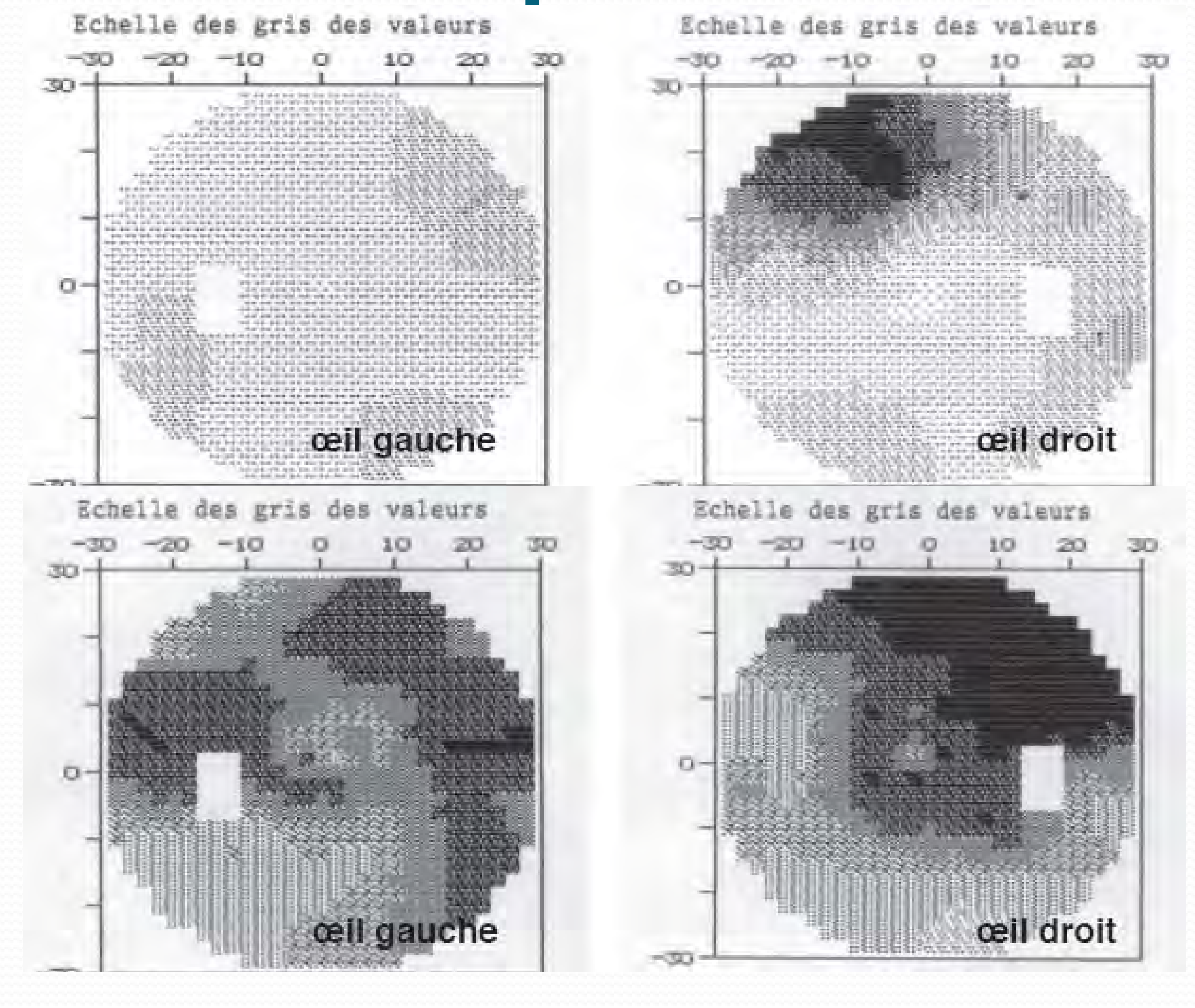
- **L'altération du champ visuel est principalement marquée par l'apparition de scotomes** dont la topographie et la forme sont parfois évocatrices :

✓ ***scotome arciforme de Bjerrum*** (+++) , ***partant de la tache aveugle et contournant le point*** de fixation central,

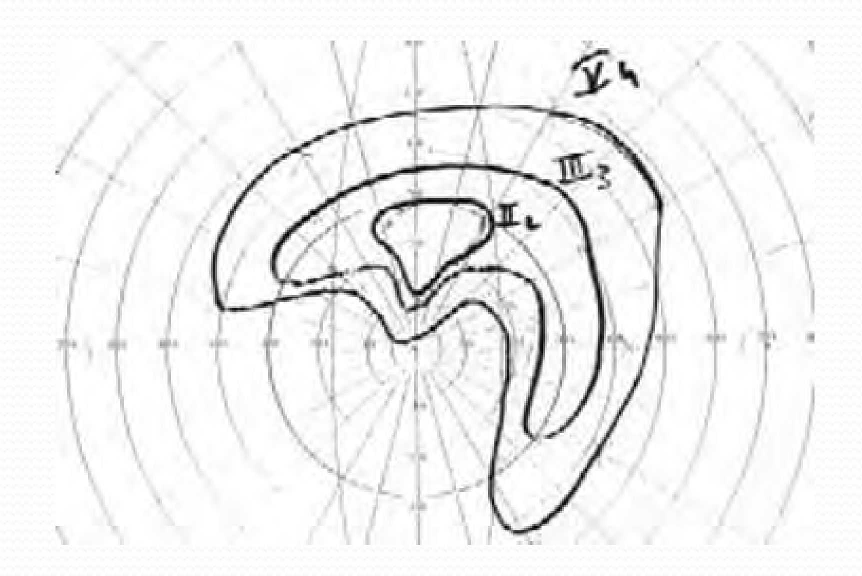
✓ ***ressaut nasal , crée par le décalage dans l'atteinte des fibres optiques au dessus et en*** dessous de l'horizontale, se traduisant par un ressaut a la limite du champ visuel nasal, au niveau du méridien horizontal,

- En l'absence de traitement, le glaucome évolue vers une dégradation progressive et irréversible du champ visuel, celui-ci étant réduit a un simple **croissant temporal et à un îlot central de vision. A partir de ce stade, l'acuité visuelle centrale diminue rapidement,** la gène fonctionnelle est majeure et la papille très excavée.

Périmétrie statique automatisée



Périmétrie cinétique d'un glaucome chronique évolué



PRINCIPES THÉRAPEUTIQUES

1 - Buts

diminuer la PIO à - 20 mg Hg

lutter contre les facteurs de risque vasculaire éventuels associés : l'HTA, le diabète

2 – Moyens

- ***Traitement médical*** ***Observance***

Collyres bêtabloquants

Collyres à l'adrénaline, effet secondaire la dilatation pupillaire

Collyres myotiques : le myosis, au contraire, provoque un étirement du trabéculum et par là-même une facilité à l'écoulement de l'humeur aqueuse donc une baisse de la PIO. Effet secondaire gênant : modifie le rayon de courbure du cristallin provoquant ainsi une myopie (réversible) donc une vision floue de loin.

Collyres analogues des prostaglandines : latanoprost (Xalatan ®) : augmentation de l'écoulement.Attention, peut modifier la couleur de l'iris sur les iris clairs.

Collyres alpha2 adréniques : drimonidine (Alphagan ®) : diminution de la sécrétion de l'HA et augmentation de l'écoulement.

Collyre à l'acétazolamide (Trusopt ®)

Per os Acétazolamide

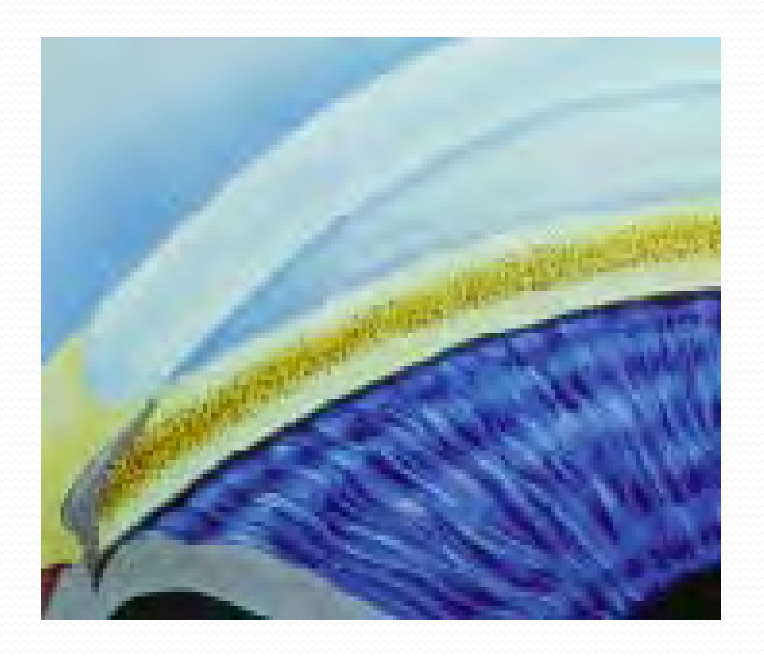
Mécanisme d’action

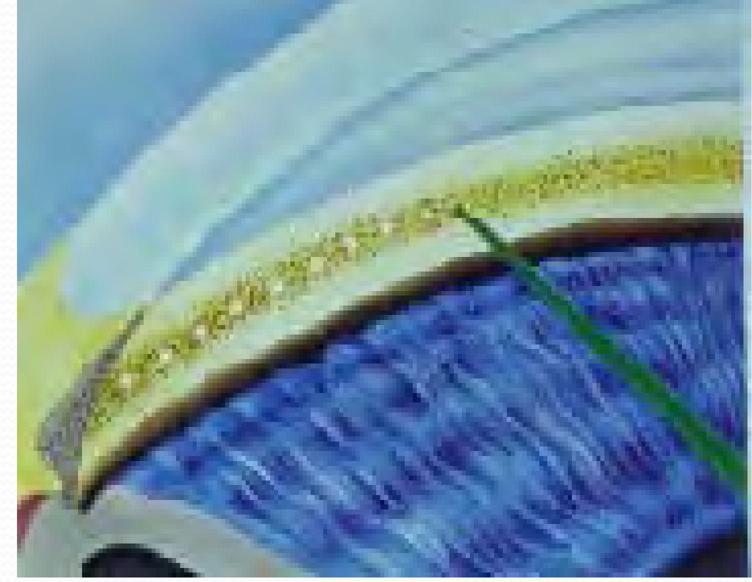
- ***diminution de la sécrétion d’humeur aqueuse :***
- ♠ collyres beta-bloquants,
- ♠ collyres agonistes alpha2-adrenergiques,
- ♠ inhibiteurs de l’anhydrase carbonique :
- - par voie topique (collyres)
- - ou par voie générale.
- • ***augmentation de l’élimination d’humeur aqueuse :***
- ♠ adrénaline et composes adrenaliniques,
- ♠ collyres myotiques parasympathomimétiques,
- ♠ collyres a base de prostaglandines.

Traitement suite

- ***Traitement physique***
- C’est la trabéculo-rétraction (trabéculoplastie) au laser argon
- La trabéculoplastie séléctive
- Réalisation pratique : sous anesthésie topique, au travers du verre à gonioscopie, on tire dans le trabéculum et cela élargit les mailles en cicatrisant. Efficace une fois sur 2, durée d’efficacité de 5 ans généralement.

Trabéculoplastie au laser



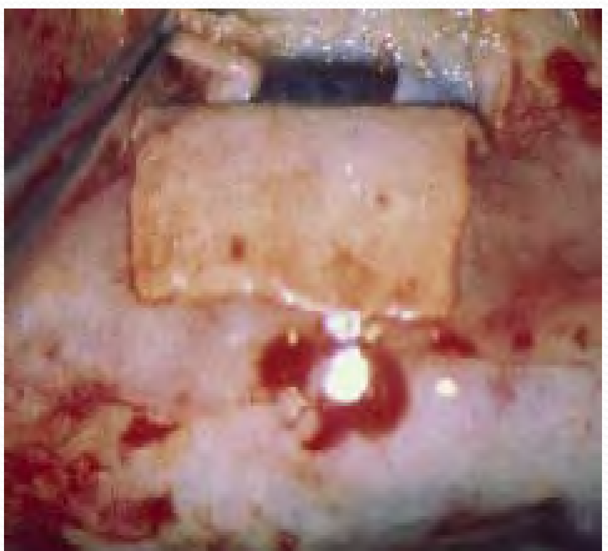


Traitement suite

- Chirurgie
- trabéculectomie on enlève un morceau de trabéculum sous un volet de sclère et de conjonctive, créant une sorte de fistule volontaire qui permet à l'humeur aqueuse de s'écouler alors discrètement sous la conjonctive.
- sclérectomie profonde non perforante: même type d'opération que la précédente sauf qu'on n'ouvre pas l'œil mais on résèque de la sclère de façon à la rendre poreuse et à l'humeur aqueuse de se draîner sous la conjonctive.



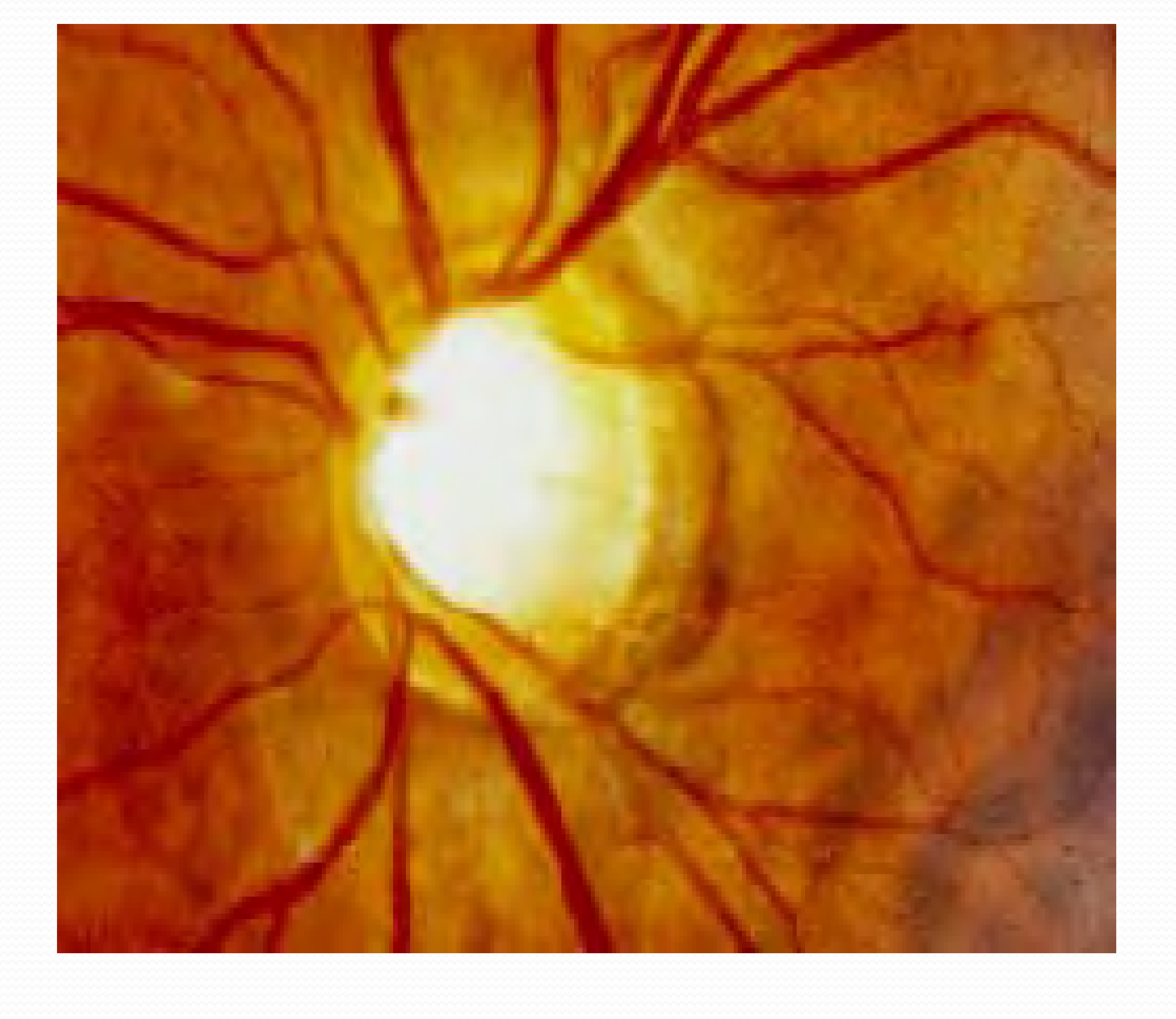






Surveillance +++

- Tonus oculaire
- Examen de la papille
- Champ visuel
- L'acuité visuelle ne témoigne pas de l'évolutivité
- Dépistage du glaucome dans la famille
- Observance



Glaucome aigu primitif par fermeture de l'angle

- Dr A.Acheli

Introduction

- La crise de glaucome aigu est une urgence médicale. L'hypertonie oculaire majeure qui la caractérise met en jeu le pronostic visuel par atteinte du nerf optique.
- œil rouge douloureux avec vision abaissée, la mydriase aréflexique et l'hypertonie permet d'individualiser la crise de G.F.A.
- Le diagnostic doit être rapide et le traitement hypotonisant mis en route sans délai pour un retour à la normale.
- Un traitement prophylactique permet de prévenir une nouvelle crise ou un accident similaire sur le deuxième œil.

Définition

- C’est un accident aigu dû à un blocage pupillaire
- Survient sur des yeux présentant une disposition anatomique particulière
- En dehors de la crise la tension oculaire est normale
- C’est une urgence médico-chirurgicale grave
- Le traitement de la crise doit lever le blocage en quelques minutes
- Mais un traitement prophylactique est nécessaire pour éviter les récidives.

PHYSIOPATHOLOGIE

- L'angle iridocornéen étroit **l'hypermétrope** (œil trop court) et ayant un cristallin de grosse taille (donc avec l'âge car le cristallin gonfle à mesure qu'on vieillit).

- Ces sujets prédisposés risquent à la faveur d'une circonstance déclenchante qui est la survenue d'une mydriase une fermeture de l'angle iridocornéen d'où une HTO brutale et importante (50, 60 voir 80 mm Hg!).

- Cette HTO brutale va menacer le nerf optique dans les 6 heures. Si pas de traitement : alors perte fonctionnelle totale et définitive de la vision de l'oeil en crise.

- Si traitement efficace et précoce: restitution le plus souvent *ad integrum*, ou au prix de séquelles minimes parfois.

SIGNES CLINIQUES ET DIAGNOSTIC POSITIF

- Nous prendrons pour type de description la "grande crise aiguë par fermeture de l'angle" qui survient vers 50 - 60 ans.
- Elle est généralement révélatrice de la maladie, généralement unilatérale et très brutale, souvent déclenchée par un facteur à rechercher : ceux qui entraînent une mydriase

Facteurs favorisants (de mydriase)

- Stress… car décharge d'adrénaline
- séjour dans l'obscurité car on passe en mydriase
- intervention chirurgicale (associe stress + atropine de la prémédication)
- **médicaments dilatateurs** +++ : regarder l'ordonnance (sujets âgés souvent poly-médicamentés), c'est-à-dire ayant un effet parasympatholytique (atropine et dérivés) ou sympathomimétique (adrénaline et dérivés).
- **collyres dilatateurs** : Mydriaticum® , Néosinéphrine® et Atropine®
- gouttes nasales : contenant de l'adrénaline
- médicaments par voie générale contenant des dérivés d'Atropine ou ayant un effet voisin : appartiennent à des grandes familles (regarder dans le VIDAL)
  - antispasmodiques neurotropes
  - antidépresseurs
  - antiparkinsoniens (Artane)
  - antihistaminiques
  - dérivés nitrés

Signes fonctionnels

- De façon brutale et unilatérale, survenue de :
- - **douleur oculaire** unilatérale effroyable. Le grand symptôme ! Il s'agit soit d'une douleur oculaire pure, soit souvent d'une douleur orbitaire ou de l'hémicrâne ou même céphalée diffuse. C'est une des plus grandes douleurs de la médecine (telles les douleurs de coliques néphrétiques, de névralgie du V ...)
- - **baisse d'acuité visuelle rapide** et profonde : voit des ombres, parfois perçoit des halos colorés autour des lumières (à cause de l'œdème de cornée qui fait voir comme derrière une vitre).

Signes généraux (en fait "extra-ophtalmo")

- - nausées et vomissements ; très fréquent, 1 fois sur 2, par réflexe oculo-gastrique +++.
- - parfois douleurs abdominales.

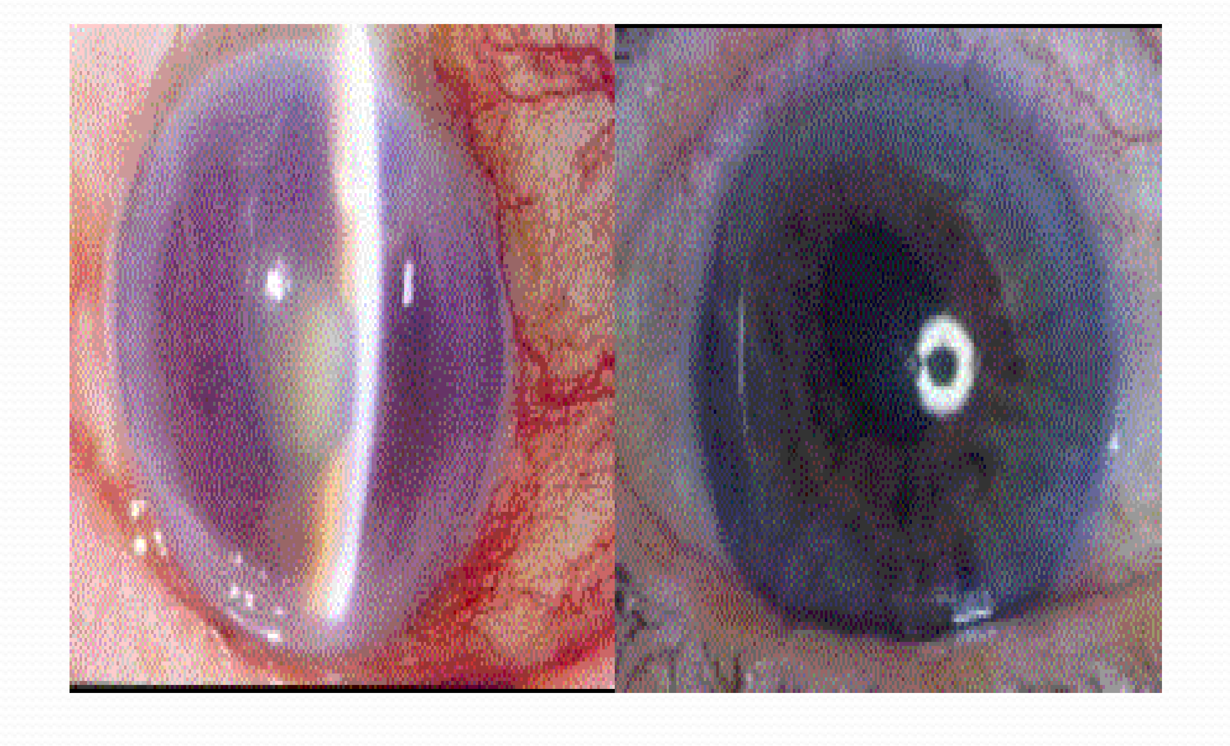
Signes physiques (niveau généraliste)

1 Interrogatoire : 3 choses à rechercher

- rechercher une hypermétropie
- rechercher des antécédents de petites crises spontanément résolutives (rare mais de valeur, avec petite douleur oculaire et épisode de flou visuel unilatéral fugace)
- rechercher une circonstance déclenchante (regarder l'ordonnance !!!)

Inspection: tétrade

- **oeil rouge**, signe attirant vers une pathologie grave du segment antérieur c'est le cercle périkératique.
- semi-mydriase piriforme aréactive,
- cornée trouble car gorgée d'humeur aqueuse,
- petit signe : la chambre est très plate, on a l'impression que l'iris est collé derrière la cornée,



Palpation oculaire (geste à savoir faire)

- La palpation oculaire bidigitale et comparative retrouve que "l'oeil est dur comme une bille de bois,



Dès que le généraliste a fait le diagnostic, le malade doit être adressé d'urgence en Ophtalmologie

- la **lampe à fente** sur l'œil en crise : les signes inspection
- En **Gonioscopie** au verre à trois miroirs, l'angle est fermé (en fait peu réalisé car œil douloureux)
- Au **tonomètre**, la pression est élevée : 40,50, 60 voir 60 ou 70 mm Hg.
- Le fond d'œil est impossible …en raison de l'œdème de cornée et des douleurs !!! A ce stade, le nerf optique serait encore normal !
- **- Œil Adelphe**
- Il est anatomiquement prédisposé : chambre antérieure plate à la lampe à fente, angle étroit (mais non totalement fermé…) , PIO normale au tonomètre.
- **Il n'y a pas d'examens complémentaires nécessaires au diagnostic positif !**

Œil Adelphe



- Il est anatomiquement prédisposé : chambre antérieure plate à la lampe à fente, angle étroit (mais non totalement fermé…) ,
- PIO normale au tonomètre

DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

œil rouge, douloureux

TRAITEMENT

- d'une urgence médicale ophtalmologique extrême
- **Contre-indication formelle à l'usage des mydriatiques**

Curatif de la crise

- **arrêt d'un médicament déclenchant**
- **médicaments hypotonisant**. On associe
- **Diamox** intraveineux direct ou oral si le sujet ne vomit pas : posologie de l'ordre de 500 mg 1 à 3 fois par jour pendant 1 à 3 jours en général. Il agit en diminuant la sécrétion d'humeur aqueuse par le corp ciliaire en inhibant l'anhydrase carbonique.
- **Mannitol** 20 % en perfusions flash (sur 20 minutes) de 200 cc : 1 à 3 fois par jour pendant 1 à 3 jours. Il agit en déshydratant le vitré. Ce traitement général est poursuivi quelques jours jusqu'à résolution de la crise (en 1 à 3 jours le plus souvent…)
- **myotiques collyres**: dans les 2 yeux. Collyre Pilocarpine dans l'oeil en crise, on met 1 goutte toutes les 10 minutes pendant la première heure, puis 1 goutte toutes les heures pendant 6 heures et enfin 1 goutte toutes les 6 heures. Dans l'oeil Adelphe, on met 1 goutte toutes les 6 heures. Ces collyres sont instillés jusqu'à réalisation du traitement préventif des récidives.
- **l'évolution de la crise traitée tôt et efficacement est généralement spectaculaire** : le malade n'a plus mal, il revoit, son œil redevient blanc, la pupille se resserre, sa cornée se clarifie et le PIO mesurée au tonomètre redescend < 20 mm Hg…

Préventif des récidives

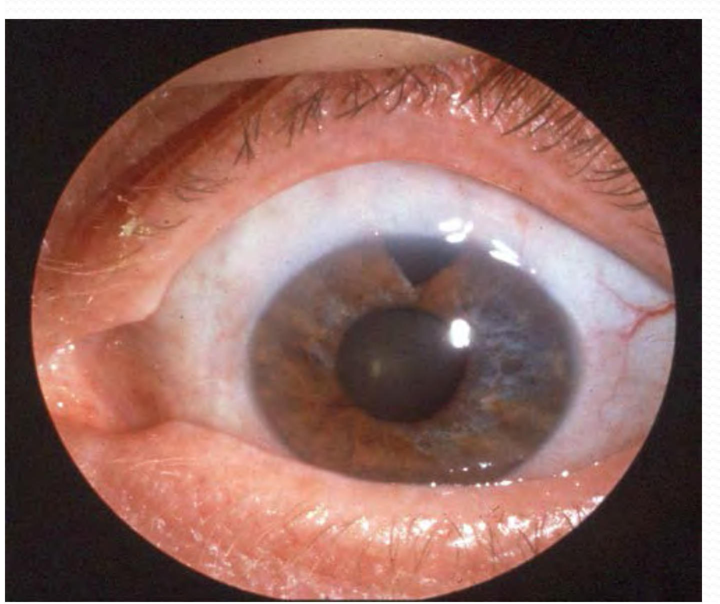
IP au laser

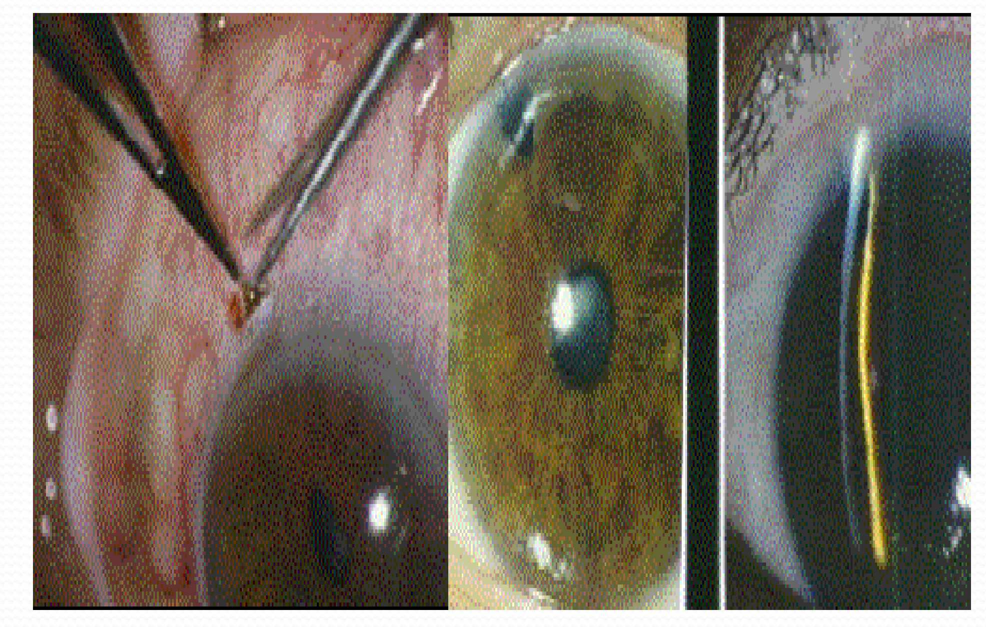
- Ce traitement est capital. Sans cela, la récidive est inéluctable. Il s'agit d'un traitement bilatéral car haut risque de bilatéralisation (les 2 yeux sont prédisposés)
- Il consiste à réaliser un court-circuit entre chambre postérieure et antérieure de l'oeil grâce à une iridotomie au laser. Elle est faite sous la paupière supérieure, à midi, au laser à l'Argon, ou encore au laser Yag. En pratique, on fait l'iridotomie sur l'œil qui a fait la crise 1 ou 2 après résolution de la crise et on fait sur l'œil adelphe quelques jours après.



Préventif des récidives

- En cas d'échec, on a recours au traitement chirurgical : l'iridectomie chirurgicale (rare actuellement)





Evolution

- Reconnue à temps et correctement traitée, l'évolution est favorable. Certes, la mydriase peut persister en partie, c'est la séquelle la plus fréquente.
- Un bilan fonctionnel devra être réalisé à distance de la crise, comportant en particulier l'examen de la papille et le relevé du champ visuel.
- Si la pression reste élevée malgré les traitements, on recherchera des anomalies associées (synéchies dans l'angle) et on proposera une intervention de dérivation de l'humeur aqueuse,
- intervention dite filtrante : c'est la trabéculectomie.

Conclusion

- Le glaucome par fermeture de l'angle est une maladie tout à fait particulière très différente

  des autres types de glaucome.
- Sa reconnaissance s'impose en vue d'un traitement urgent,
- permettant d'en limiter les séquelles anatomiques et fonctionnelles.

GLAUCOME CONGENITAL



GÉNÉRALITÉS

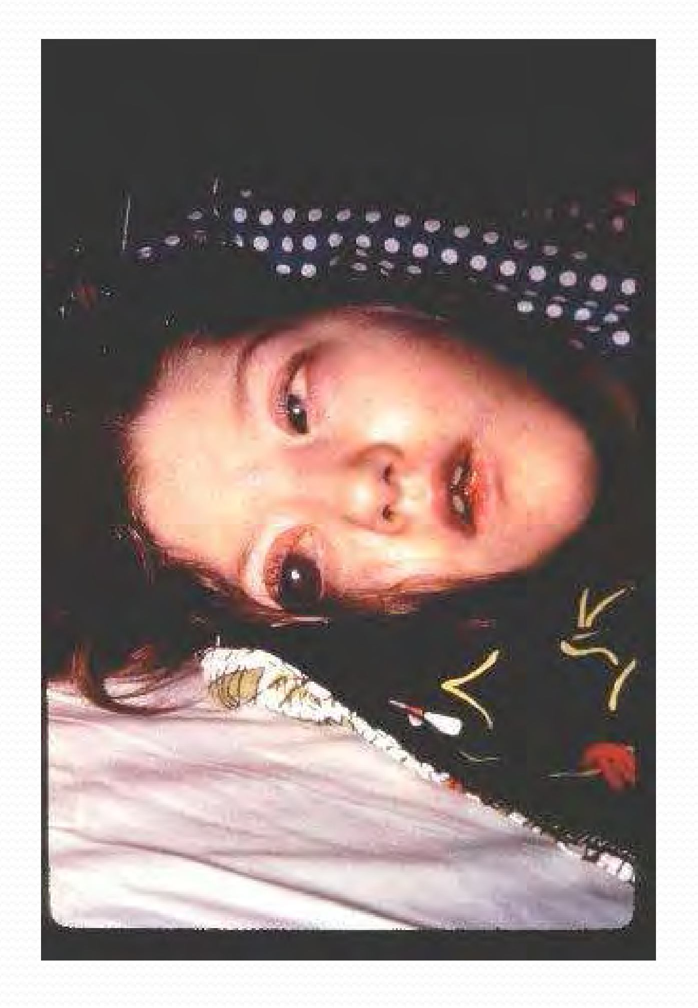
- Il est rare, le plus souvent bilatéral, parfois asymétrique, parfois unilatéral strict
- dû à la persistance d'une membrane embryonnaire (membrane dite de Barkan) responsable d'une obstruction de l'angle.
- La relative plasticité de l'œil de l'enfant fait qu'il se déforme sous l'effet de l'hypertonie expliquant le signe majeur : l'augmentation du diamètre cornéen
- Il peut être isolé ou associé à des malformations oculaires (cataracte congénitale le plus souvent) ou une maladie générale, en particulier une phacomatose comme la maladie de Recklinghausen maladie de Sturge Weber Krabe (y penser face à un nouveau né avec un angiome de l'hémi-face)
- Il est parfois héréditaire (dominance autosomique à pénétrance variable) d'où l'intérêt de l'interrogatoire et l'enquête génétique (consanguinité parfois).
- Le pronostic est sévère : non diagnostiqué, c'est la cécité obligatoire ; même diagnostiqué et opéré tôt, certains enfants seront déficients visuels (sauf si l'atteinte est unilatérale) car malheureusement l'atrophie optique .

SIGNES CLINIQUES ET DIAGNOSTIC POSITIF

- **le glaucome congénital peut être évoqué dès la naissance ou dans les premiers mois de la vie par 3 signes (" 2 petits et 1 grand ") :**
- un **larmoiement clair**.
- une photophobie.
- une augmentation du diamètre cornéen (car l'oeil du nouveau né se déforme sous l'augmentation de la PIO) donnant un aspect de " beaux yeux "
- Au maximum, cela évolue en quelques mois ou années jusqu'à la buphtalmie ("œil de bœuf") où le diamètre cornéen devient énorme et la cornée perd sa transparence (devient blanc laiteuse)



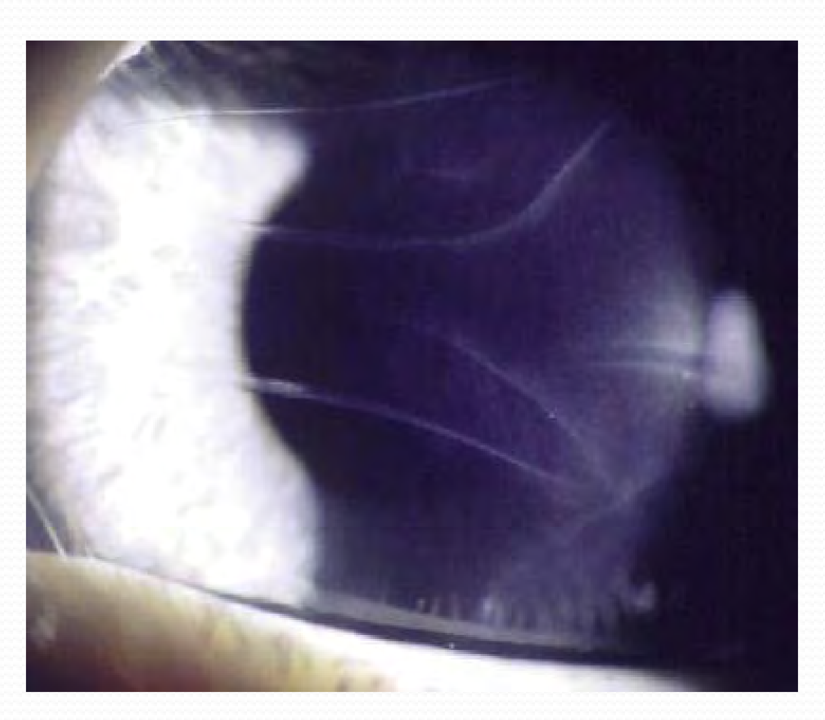


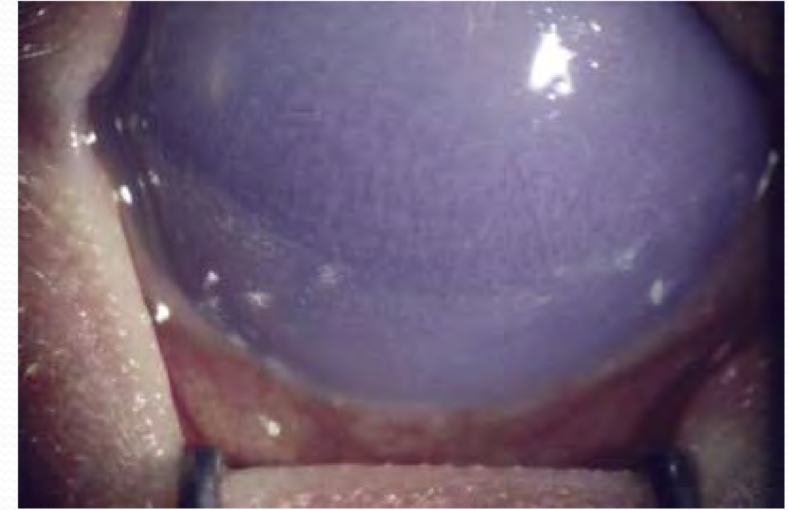


le diagnostic positif sera fait par un examen sous AG au bloc opératoire sous microscope

- L'examen sera, bilatéral et comparatif (atteinte souvent bilatérale, mais parfois très asymétrique, voire unilatérale stricte)
- une PIO augmentée (20 à 30 mm Hg, rarement au delà). La PIO est mesurée par un tonomètre à aplanation portable, comme pour l'adulte, mais la mesure réalisée sur le bébé couché et endormi
- une augmentation du diamètre cornéen : mesurée au compas, elle a normalement un diamètre de 10.5 mm environ, ici 12, 13 mm parfois plus.
- un examen de la cornée : parfois début d'œdème cornéen (la cornée commence à se troubler), à un stade de plus, se produisent des ruptures de la couche postérieure de la cornée (vergetures de la descemet)
- une atrophie du nerf optique : papille excavée et décolorée .
- en Gonioscopie : on verra parfois si la transparence de la cornée le permet que l'angle iridocornéen est obstrué par la membrane de Barkan
- Échographie A: allongement du globe (myopie).

- RUPTURES DESCEMETIQUES ET BUPHTALMIE





DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

- Surtout, ne pas méconnaître le glaucome congénital face à un larmoiement clair du nourrisson qui serait trop rapidement attribué à une banale imperméabilité temporaire du canal lacrymo-nasal
- La mégalo cornée congénitale
- Ruptures descemetique suite à un forceps laborieux

TRAITEMENT

- Il est uniquement chirurgical, et urgent se fait dès les premières semaines de la vie.
- goniotomie: on ouvre l'angle en incisant la membrane de Barkan avec une sorte de long bistouri qui traverse la chambre antérieure sous contrôle d'un verre à Gonioscopie (photo)



TRAITEMENT

- trabéculotomie : on perce le trabéculum qu'on fait communiquer avec l'angle iridocornéen
- trabéculectomie : comme chez l'adulte,
- Ces interventions, plus ou moins associées, nécessitent parfois d'être refaites (car le glaucome congénital est souvent rebelle). Même opéré précocement, la maladie reste grave.

TRAITEMENT

- Le glaucome congénital est une urgence chirurgicale. Le traitement médical est toujours un traitement d'appoint, complémentaire du geste chirurgical : soit en préopératoire, dans le but d'obtenir une hypotonie maximale au moment du geste opératoire, soit en post-opératoire, si le traitement chirurgical se révèle insuffisant

Surveillance

- La surveillance de ces yeux doit être régulière (reprise de l'hypertonie toujours possible) par des examens sous AG tous les 6 mois pendant 1 ou 2 ans puis 1 fois par an à vie.
- (PIO, diamètre cornéen, état des papilles, transparence des cornées). Ce n'est que plus grand qu'on pourra réaliser un champ visuel !
- Intérêt du conseil génétique futur
- Dépistage dans la fratrie.

GLAUCOMES SECONDAIRES

- Groupe hétéroclite, relève souvent d'un traitement chirurgical, caractérisé par l'importance de l'HTO,
- Glaucome traumatiques
- Glaucomes inflammatoires
- Glaucomes cortisoniques
- Glaucomes néo vasculaires
- Glaucomes par gêne au retour veineux orbitaire fistule carotido caverneuse,
- Glaucomes par tumeur intra oculaire
- Glaucome par cataracte hyper mûre